

Aus der Kinderklinik der
Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

**POLIKLINISCHE THERAPIE
ORTHOSTATISCHER DYSREGULATION
IM KINDESALTER**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde des Doktors der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

Kristina Vogt
Berlin

Mainz, September 1981

1982

Aus der Kinderklinik der
Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

**POLIKLINISCHE THERAPIE
ORTHOSTATISCHER DYSREGULATION
IM KINDESALTER**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde des Doktors der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von

Kristina Vogt
Berlin

Mainz, September 1981

Dekan: Professor Dr. med. H. Leithoff

1. Gutachter: Professor Dr. med. B.-K. Jüngst

2. Gutachter: Professor Dr. med. H. Stopfkuchen



Tag der mündlichen Prüfung: 19.5.1982

1. EINLEITUNG	1
2. PHYSIOLOGIE DER HÄMODYNAMIK IN DER ORTHOSTASE	3
2.1. Der arterielle Druck	3
2.2. Die Messung des arteriellen Druckes	4
2.3. Blutdruckregulation	5
2.3.1. Blutvolumen	6
2.3.2. Herzdynamik	9
2.3.3. Peripherer Widerstand	10
2.3.4. Blutdruckregulation	12
3. PATHOPHYSIOLOGIE	16
3.1. Hypodiastolische Form	16
3.2. Hyperdiastolische Form	16
3.3. Causa der Dysregulation	17
4. UNTERSUCHUNGSVERFAHREN	19
4.1. Schellong-Test	19
4.2. Hocktest nach Brecht und Barbey	19
4.3. Steh-EKG	21
4.4. Orthostaseversuch nach Thulesius	21
4.5. Anamnese	22
4.5.1. Symptome	22
4.5.2. Dispositionelle Faktoren	22
4.5.3. Konditionelle Faktoren	22
4.5.4. Exogene Faktoren	23
5. THERAPIE	24
5.1. Therapeutisches Gespräch	24
5.2. Physikalische Therapie	24
5.3. Medikamentöse Therapie	25

	Seite
5.3.1. Mutterkornalkaloide	25
5.3.2. Sympathomimetika	26
5.3.3. Mineralocorticoide	27
5.3.4. Zentral angreifende Pharmaka	28
5.3.5. Sexualhormone	28
 6. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	 29
6.1. Methode und Material	29
6.1.1. Stellungnahme zur Quantität und Qualität des Materials	30
6.2. Ergebnisse	30
6.2.1. Geschlecht	30
6.2.2. Alter	31
6.2.3. Größe	32
6.2.4. Gewicht	33
6.2.5. Körperoberfläche	34
6.2.6. Schulart	35
6.2.7. Schulleistung	35
6.2.8. Bewußtlosigkeit	35
6.2.9. Symptome	35
6.2.10. Ergebnis des Schellong-Tests	36
6.2.11. Jahreszeitliche Abhängigkeit	36
6.2.12. Therapie	36
6.2.13. Dauer der Therapie	36
6.2.14. Erfolg der Therapie	37
6.2.15. Beziehung zwischen Alter und Größe	37
 7. DISKUSSION	 39
 8. ZUSAMMENFASSUNG	 44
 9. LITERATURVERZEICHNIS	 51

Poliklinische Therapie orthostatischer Dysregulationen im Kindesalter

1. EINLEITUNG

Geht man in der Geschichte der Medizin zurück, trifft man auf W I L L I A M H A R V E Y (1578 - 1657), Leibarzt Karl's I., der den großen Blutkreislauf entdeckte und damit die galenische Lehre widerlegte, die besagte, daß die Nahrung in der Leber zu Blut verarbeitet werde.

Die Entdeckung des Blutdruckes aber blieb S T E P H A N H A L E S (1677 - 1761) vorbehalten. Er führte ein Steigrohr in die A. carotis eines Tieres ein und konnte so den Blutdruck direkt aus der Höhe der Blutsäule ablesen.

Die Interpretation der Blutdruckregulation unterlag in der Zeit von seiner Entdeckung bis jetzt einem starken Wandel, doch läßt sich die ganze Dynamik der Regulation aus den Gesetzen der Hydrodynamik ableiten.

So erscheint die aufrechte Körperhaltung als Selbstverständlichkeit; zwei Drittel des Tages oder mehr bringt der Mensch im Sitzen oder Stehen zu. Dennoch sind Störungen der Orthostatischen Kreislaufreaktion häufig. Sie treten in der Mehrzahl auf als physiologische Varianten der normalen Kreislaufreaktionen im Stehen. In selteren Fällen sind sie Symptom organischer Erkrankungen des autonomen Nervensystems (7). Welch große Bedeutung die hypotonen Regulationsstörungen erlangt haben, läßt sich über statistische Zahlen leicht beweisen. So haben in den letzten zehn Jahren die hypotonen Regulationsstörungen um etwa 120% zugenommen, die hypertonen Regulationsstörungen dagegen nur um etwa 50 - 60% (26). Orthostatisch bedingte Regulationsstörungen des Kreislaufes nehmen auch beim Kind zu, so daß der Kinderarzt immer mehr mit solchen Störungen konfrontiert wird (30).

Bevor man sich den physiologischen und pathophysiologischen Betrachtungen zuwendet, sei noch erwähnt, daß man im englischen Schrifttum vergeblich nach dem Ausdruck "Orthostase" sucht. Dort wird dieser Symptomenkomplex stets unter dem Begriff "hypotension" geführt. Man sollte aber nicht den Fehler begehen, die Begriffe "hypotension" und "Hypotonie" gleichzusetzen!

2. PHYSIOLOGIE DER HÄMODYNAMIK IN DER ORTHOSTASE

Nach BURTON (4) ist im Kreislauf pro Volumeneinheit das energetische Potential

$$E = P + \rho gh + 1/2 \rho v^2$$

wobei

P = statischer Druck

ρgh = durch die Schwerkraft bedingte potentielle Energie

$1/2 \rho v^2$ = Staudruck als kinetische Energie

Ist die Gesamtenergie in einem Punkt a höher als in einem Punkt b, so führt die Strömung von a zu b. Um ein Organ mit Blut zu perfundieren, benötigt der Organismus einen bestimmten Druckpegel. Fehlt dazu die Energie oder wird sie geringer, so wird zwangsläufig die Blutversorgung geringer, und es kommt zu einem Mißverhältnis von Blutangebot und Blutbedarf, also von Sauerstoffzufuhr und Sauerstoffbedarf.

Am empfindlichsten reagieren hierauf die Ganglienzellen der Hirnrinde. Es käme bei einem Druckabfall wie er in der Orthostase eintritt zu einer Minderperfusion und dadurch bedingt zuerst zu einer Bewußtseinstrübung und schließlich zum Zusammenbruch der Hirnfunktion. Entscheidend dafür, daß dies nicht eintritt, ist eine adäquate Regulation des Blutdruckes.

2.1. Der arterielle Druck

Dieser beträgt in den großen Arterien des Körpers beim jugendlichen Erwachsenen im Durchschnitt 120/70 mmHg. Innerhalb eines Herzzyklus schwankt er zwischen dem systolischen und diastolischen Druckbereich. Die Regelgröße der Druckregulation ist der arterielle Mitteldruck. Er wird bestimmt durch die Integration der Druckkurvenfläche. Da die Systole kürzer ist als die Diastole, liegt der Mitteldruck niedriger als das arithmetische Mittel zwischen systolischem und diastolischem Druck.

In der Praxis kann man als Näherungswert annehmen:

$$\text{Arterieller Mitteldruck} = P_d + 1/3 (P_s - P_d)$$

Einen Überblick über die Normalverteilung der Blutdruckwerte zeigt folgende Abbildung (35):

Alter	P _{syst.}		P _{dias.}	
5 - 7	108	107	49	54
8 - 9	107	104	50	49
10 - 11	106	107	50	52
12 - 13	109	111	51	50
14 - 15	116	115	49	56
16 - 20	123	115	53	57
21	122	117	56	59

2.2. Die Messung des arteriellen Druckes

Die Messung des arteriellen Blutdruckes kann auf zwei Arten geschehen:

a) direkte, blutige Messung

Eine Arterie, meist die A. radialis oder A. brachialis wird punktiert, ein Druckwandler wird eingeführt und darüber der Druck registriert.

b) indirekte, unblutige Messung nach Riva-Rocci und Korotkoff.

Ist man sich im Klaren über die Umstände, die zu einer Verfälschung der Meßwerte führen, so ist für die Praxis die Methode nach Riva-Rocci und Korotkoff ausreichend.

So soll die Manschettenbreite dem Armumfang angemessen sein (1). Die Standardbreite für den Erwachsenen ist 12 cm. Sie soll etwa die Hälfte des Armumfanges betragen.

Bei einem großen Armumfang muß ein größerer Druck aufgewendet werden, um die A. brachialis zu komprimieren. Der Druck wird fälschlicherweise zu hoch gemessen. Schmale Manschetten erfordern zur Kompression der Arterie höhere Drucke und geben deshalb ebenfalls zu hohe Meßwerte an (31). Drückt man das Stethoskop zu stark auf die Arterie, so wird die diastolische Druckmessung unscharf, und die Geräusche sind auch bei kleinsten Manschettendrücken noch wahrnehmbar.

Bedenkt man diese Fehlermöglichkeiten und schließt sie durch sorgfältiges und richtiges Messen aus, dann beträgt die Fehlerbreite zwischen direkter, blutiger und indirekter, unblutiger Messung in Ruhe nur ± 5 mmHg (21).

Über das Kriterium des diastolischen Druckes herrschte lange Zeit Unklarheit. 1939 hatte die American Heart Association empfohlen, das Leiserwerden der Töne als Kriterium zu nehmen. 1951 jedoch beschloß sie, stattdessen das Verschwinden der Töne dafür einzusetzen.

Bei kontinuierlicher Registrierung des arteriellen Druckes kann man gewisse Schwankungen erkennen.

So fallen neben Tagesschwankungen periodische Wellen auf, die auf eine Eigenrhythmik des Regelzentrums schließen lassen. Die Werte am Tage liegen höher als die in der Nacht. Diese Schwankungen sind von außen weitgehend unabhängig und bleiben auch z.B. bei Raumflügen mit einer Tag-Nacht-Dauer von nur 180 min erhalten (32).

Diese Periodik findet man auch bei der orthostatischen Toleranz, die um die Mittagszeit und nachts gegen 3.00 zwei Maxima orthostatischer Labilität erreicht (2).

2.3. Blutdruckregulation

Die Problematik der Orthostase ist untrennbar mit dem Blutdruck und seiner Regulation verbunden.

Drei Faktoren sind dabei von ausschlaggebender Bedeutung:

- das Blutvolumen
- die Herzdynamik
- der periphere Widerstand

2.3.1. Das Blutvolumen

Das Blutvolumen beträgt rund 8% des Körpergewichts. Der Organismus versucht das Blutvolumen weitgehend konstant zu halten. Dazu dient ein Regelkreis mit Osmo- und Volumenrezeptoren im Niederdrucksystem und im linken Vorhof, die eine Dehnung der Venen und der Vorhofswand mit veränderter Impulsfrequenz in afferenten Vagusfasern beantworten. Über die Medulla oblongata als Schaltstation und den Hypothalamus wird die Ausschüttung des antidiuretischen Hormons ADH gebremst, so daß es zu einer Diurese kommt. Eine verminderte Dehnung des Niederdrucksystems führt zur Oligurie.

Über spezielle Blutspeicher verfügt der Mensch nicht. In kritischen Situationen kann er aber auf Reserveblutmengen im linken Herzen und in der Lunge sowie im venösen Gefäßgebiet zurückgreifen. Der Körper vermag einen Blutverlust bis zu einem Drittel seiner Blutmenge noch zu tolerieren. Je größer das Gesamtvolumen, desto besser kann er einen Verlust des zirkulierenden Volumens kompensieren, sei es nach einer Verletzung oder durch Sequestrierung des Blutes bei der Orthostase in die unteren Extremitäten. So zeigen zum Beispiel Patienten, die an Hyperaldosteronismus leiden, kaum orthostatisch bedingte Hypotension.

Die Verteilung der Blutvolumina im Körper sieht folgendermaßen aus:

- 55% : befinden sich im extrathorakalen, venösen Bereich
- 20% : im linken Herzen und im Pulmonalkreislauf
- 15% in den Arterien
- 10% in den Vv. cavae und dem rechten Herzen.

Innerhalb des extrathorakalen, venösen Bereiches nimmt das caudale Venensystem der unteren Extremitäten eine Sonderstellung ein. Durch die orthostatische Belastung erhöht sich der Druck in diesen Venen, die sich Dank ihrer großen Elastizität ausweiten und mit Blut füllen. Dieses Blut wird der Zirkulation entzogen, so daß sich der Rückstrom zum rechten Herzen vermindert.

Die durch die Orthostase verursachte Kreislaufstörung beruht primär auf einer hydrostatisch bedingten Druckerhöhung im caudalen Venensystem und eines nachfolgenden venösen verminderten Angebotes zum rechten Herzen. Bei mangelhafter Gegenregulation kann dadurch das Herzzeitvolumen so weit abnehmen, daß der Blutdruck sinkt. In der Initialphase der hydrostatischen Belastung reagiert das Hoch- und Niederdrucksystem verschieden. Im arteriellen Gefäßbett der Beine steigt der Druck um die hydrostatische Säule blitzartig auf über 200 mmHg im Fußbereich an. Im venösen Gefäßbett fangen die Venenklappen diese Druckbelastung primär ab. Der über das Kapillargebiet einströmende Blutfluß drückt die Klappen jedoch innerhalb von 1 - 2 Minuten von unten nach oben sukzessiv auf, so daß der Druck in den Fußvenen im Stehen 101 ± 6 mmHg beträgt. Die Anstiegsgeschwindigkeit des Venendruckes ist eine Funktion des arteriellen Einstromes und der Füllungskapazität des Venensystems.

Im arteriellen Gefäßbett befinden sich keine Klappen. Dadurch steigt der arterielle Druck blitzartig um die hydrostatische Säule an und kann im Fußbereich 200 mmHg erreichen. Verfolgt man den arteriovenösen Druckgradienten, so sieht man, daß er direkt nach dem Aufstehen am größten ist und erst mit steigendem Venendruck den Ausgangswert des Liegens erreicht.

Da das Stromzeitvolumen

$$V_t = \frac{P}{R}$$

V_t = arterieller Einstrom

P = arteriovenöser Druckgradient

R = arterieller Widerstand

durch die untere Extremität proportional dem arteriovenösen Druckgradient ist, muß sich im Moment des Aufstehens der arterielle Zufluß erhöhen. Für den Orthostasevorgang sind also zwei Faktoren von Bedeutung:

1. im Moment des Aufstehens ein hoher arterieller Zufluß in die untere Extremität
2. ein langsam steigender Venendruck, der nach 1 - 2 Minuten Stehen im Fußbereich ca. 100 mmHg erreicht.

Dieser hohe Venendruck bedeutet eine Zunahme des Transmuraldruckes, der die Gefäßwand in ihrer Querrichtung dehnt. Es resultiert eine erhöhte venöse Kapazität, und das Gefäßsystem füllt sich vermehrt mit Blut. Das Blut "versackt" also beim Aufstehen nicht retrograd, sondern es gelangt über das Kapillargebiet in die Venen, die sich dann von distal nach proximal auffüllen.

Durch Markierung von Erythrozyten mit Cr-51 und deren nachfolgender Registrierung fand man, daß beim Aufstehen ca 200 ml Blut in die Beine "versacken". Nach Ludbrock, Kappert, Sjöstrand, Huep und Gersmeyer können sogar Maximalwerte von über 500 ml erreicht werden.

Dieses Volumen wird der Zirkulation entzogen und scheint caudal liegenzubleiben.

Welche Mechanismen sind entscheidend, dieses Volumen wieder nach cranial zu befördern? Durch plethysmographische Volummessungen und durch Registrierung der Blutströmungsgeschwindigkeit ergaben sich folgende entscheidende Mechanismen:

1. Die arteriell vermittelte Energie, gespeist vom linken Herzen. Diese reicht aber auf Dauer nicht aus, um das linke Herz genügend mit Blut zu versorgen;
2. die Muskelpumpe. Sie arbeitet nach einem Druck-Saugsystem, wobei die Klappen als Gleichrichter die Strömungsrichtung bestimmen. Sie kann einen Druck von 100 mmHg ohne Schwierigkeiten überwinden.
Dabei ist zu bemerken, daß die Muskelbewegungen in der Orthostase häufig unwillkürlich sind!
3. der Muskeltonus im Stehen. Dieser verhindert eine übermäßige Ausweitung der Venen. Er ist eigentlich ein vorbeugender Faktor, denn er bestimmt die Höhe des nach caudal versackenden Blutvolumens. Die Tonisierung erfolgt im sympathischen Nervensystem über eine Aktivierung der sogenannten α -Rezeptoren. Einfluß auf die orthostatische Anpassung hat auch die Temperatur.

Bei großer Hitze nimmt der arterielle und venöse Gefäßtonus ab, die caudale Blutfüllung ist vermehrt.

2.3.2. Herzdynamik

Der zweite Faktor, der an der Blutdruckregulation teilhat, ist das Herz.

Bevor man seine Rolle bei den Anpassungsvorgängen beschreibt, sollte man sich einige Gesetzmäßigkeiten der Herzfunktion betreffend ins Gedächtnis rufen.

1. Das Starling'sche Gesetz:

Dies besagt, daß die Kraft der Kontraktion proportional der initialen Länge der Herzmuskelfaser ist. Das heißt, daß die Vordehnung der Herzmuskelfaser die Herzleistung bestimmt, und dies wiederum bedeutet, daß die Leistung mit steigender diastolischer Füllung zunimmt;

2. Die Leistung des Herzens ist auch eine Funktion des peripheren Widerstandes. Bei Erhöhung des Widerstandes nimmt das Schlagvolumen ab, bei Verminderung zu;

3. Das Schlagvolumen wird von der Kontraktilität bestimmt.

Beeinflusst werden kann die Herzfunktion sowohl von intra- als auch von extrakardialen Faktoren. Vor allem die starken Einflüsse von seiten des vegetativen Nervensystems spielen bei der orthostatischen Regulation eine Rolle.

Wie eingangs erwähnt verschiebt sich beim Aufstehen aus der Horizontalen in die Vertikale das Blutvolumen so, daß ein kleineres Schlagvolumen daraus resultiert. Denn das venöse Angebot zum rechten Herzen nimmt ab, damit verkleinert sich die diastolische Füllung und somit auch nach Starling das Schlagvolumen. Der Körper benötigt aber ein bestimmtes Herzminutenvolumen ($V_{\min}$). Dieses resultiert aus der Frequenz (F) und dem Schlagvolumen (V_S).

$$V_{\min} = V_S \times F$$

Bei kleinerem Schlagvolumen kann der Organismus durch eine Frequenzsteigerung das Stromzeitvolumen stabilisieren. So kommt es initial zu einer Frequenzsteigerung. Daneben versucht der Organismus das Herzzeitvolumen auch über eine Zunahme des Schlagvolumens konstant zu halten. Dies wird erreicht durch primäre Verkleinerung des peripheren Widerstandes und der Entspeicherung von Blut aus dem Lungendepot.

2.3.3. Der periphere Widerstand

Der dritte wesentliche Faktor bei der Blutdruckregulation ist der periphere Widerstand.

Das Stromzeitvolumen durch ein Organ richtet sich nach dem Ohmschen Gesetz, das besagt:

$$V_t = \frac{\Delta P}{R}$$

$$V_t = \text{Stromzeitvolumen}$$

$$\Delta P = \text{arteriovenöser Druckgradient}$$

$$R = \text{peripherer Widerstand}$$

Daraus ist zu ersehen, welche Rolle der periphere Widerstand spielt.

Zunächst einmal eine kurze Erklärung, was unter dem Begriff "peripherer Widerstand" zu verstehen ist.

Zusammengesetzt ist er aus den parallelgeschalteten Teilwiderständen der Organsysteme. Für ihn gelten die gleichen Gesetze wie aus obiger Gleichung zu sehen ist - proportional dem arteriovenösen Druckgefälle und umgekehrt proportional dem Stromzeitvolumen.

Man kann diese Gleichung auch wie folgt schreiben:

$$V_t = \frac{P (R_1 + R_2 + R_n)}{R_1 \times R_2 \times R_n}$$

wobei $R_1 + R_2 + R_n$ die Teilwiderstände darstellen. Nun erkennt man, daß der Organismus Druck und Volumen bei Verminderung einzelner Teilwiderstände über eine Stimulierung kollateraler Gefäßbereiche stabil halten kann.

Fällt aber der Gefäßwiderstand ab, so muß das Herzminutenvolumen ansteigen. Fehlt diese Volumenerhöhung, sinkt der Perfusionsdruck ab, und der Kreislauf bricht zusammen. Der Strömungswiderstand errechnet sich aus dem Poiseuilleschen Gesetz:

$$R = \frac{8}{\pi} \cdot \mu \cdot \frac{1}{r^4}$$

Der eine Faktor, der den Widerstand bestimmt, ist die Viskosität μ . Diese ist in den verschiedenen Gefäßabschnitten gleich. Bei langem Stehen nimmt im caudalen Bereich das Plasmavolumen um ca. 15% ab. Dies ist durch den erhöhten Venendruck bedingt, der die Filtrationsbedingungen verändert. So kann der Widerstand dadurch erhöht sein.

Der andere Faktor ist der Radius r . Durch die Abhängigkeit des Widerstandes von der 4. Potenz können schon kleinste Änderungen des Radius sehr wirkungsvoll sein.

Wie erfolgen nun die Widerstandsänderungen?

1. Druckpassiv

Durch intravasale Druckzunahme steigt der Transmuraldruck, der die Gefäßwand dehnt, an, so daß das Lumen passiv erweitert wird. Dieser Effekt tritt auch beim Orthostasevorgang ein. Er wird aber durch den sogenannten Baylisseffekt gedämpft. Dieser besagt, daß die glatte Gefäßmuskulatur auf starke Spannungsreize mit einer Kontraktion antwortet.

2. Lokal chemisch

Nach einer Durchblutungsdrosselung erweitern sich die peripheren Gefäße, da in der Ischämie Stoffe frei werden, die den Gefäßtonus vermindern. Dies trifft für das Kalium, das CO_2 und pH-Änderungen zu. Bedeutung erlangt dieser Mechanismus in der Orthostase in den Hirngefäßen. Nach Ganong (9) verkleinert sich der arteriovenöse Druckgradient beim Stehen im Kopfbereich.

Der arterielle Druck fällt beim Aufstehen um ca. 20 bis 30 mmHg, der Druck in der V. jugularis jedoch nur um ca. 5 - 8 mmHg, so daß sich der arteriovenöse Druckgradient und damit der Perfusionsdruck verkleinert. Die Hirndurchblutung fällt ab. Dadurch steigt der PCO_2 , der pH-Wert sinkt. Beide Werte sind die wichtigsten Größen zur lokalen Regulation der Hirndurchblutung. Der Widerstand verkleinert sich, so daß im Stehen insgesamt, wenn man beide Faktoren addiert, trotz Druckabfall nur eine Verringerung der Zerebraldurchblutung unter 20% resultiert.

3. Zentral

Die zentrale Regulation des Gefäßwiderstandes erfolgt über das vegetative Nervensystem. Es überwiegen die sympathischen Anteile. Erhöhung sympathischer Aktivität bedeutet eine Gefäßkontraktion, ein Nachlassen eine Dilatation. Überträgerstoffe für diese Information sind Adrenalin und Noradrenalin. Da man feststellte, daß die Gefäße verschieden auf diese Substanzen reagieren, kam man zu der Hypothese, daß es zwei verschiedene Arten von Rezeptoren geben muß. α - und β -Rezeptoren, die durch unterschiedliche Substanzen stimuliert oder geblockt werden können. α -Rezeptoren werden von Adrenalin und Noradrenalin aktiviert und führen zu einer Gefäßverengung, β -Rezeptoren werden durch Adrenalin stimuliert und erweitern die Gefäße.

2.3.4. Blutdruckregulation

Die Blutdruckregulation kann man als Regelkreis ansehen. Der Regler ist in diesem Falle das Kreislaufzentrum. Es liegt in der ~~Foran~~^{ma}tio reticularis im oberen zweiten Drittel der Medulla und im unteren Drittel der Brücke.

Der laterale Anteil unterhält den Vasokonstriktorentonus und aktiviert die Herzaktion, der mediale Anteil hemmt den lateralen, so daß die Konstriktion nachläßt und die Herzaktion gedrosselt wird.

Ein weiteres Zentrum liegt im Gebiet des Hypothalamus, das das medulläre Zentrum stimulieren oder bremsen kann.

Diese Zentren können von den benachbarten Gebieten, vom limbischen System und dem Cortex beeinflusst werden. So spiegeln sich zum Beispiel Emotionen im Verhalten des Kreislaufes wider. Praktisch können alle sensiblen Afferenzen wie Schmerz, Temperatur, Geruch und Geschmack das Kreislaufzentrum alterieren. Reizung vegetativer Fasern im Thorax und Abdomen führen zu Blutdrucksenkung.

Diese Einflüsse können das Bild der orthostatischen Regulation verschieben.

So aktivieren bewußte Vorgänge wie z.B. das Aufstehen schon initial über Nervenbahnen von der Hirnrinde zum Hypothalamus die Kreislaufzentren. Dadurch können sie sich schon frühzeitig auf die Belastung einstellen.

Die Regelgröße ist der arterielle Mitteldruck. Die efferenten Bahnen führen über das vegetative Nervensystem zu den Stellgliedern Herz und Gefäße. Die Afferenzen kommen von den Meßühlern, den Barorezeptoren und Pressorezeptoren. Diese befinden sich in der Wand von Carotissinus und Aorta. Der spezifische Reiz dieser Meßfühler ist die Dehnung der Gefäßwand, die mit Zunahme der Impulsfrequenz hemmt, eine Verminderung stimuliert das Vasomotorenzentrum. Die Rezeptoren reagieren sowohl auf die absolute Druckhöhe als auf die Geschwindigkeit der Druckänderung. Für die aufrechte Haltung des Menschen ist es wichtig, daß diese Pressorezeptoren oberhalb des hydrostatischen Indifferenzpunktes liegen. Sonst würde beim Aufstehen das Zentrum nicht aktiviert, sondern gedrosselt werden.

Durch diese Meßfühler wird jede Druckerhöhung mit einem Druckabfall, jedes Absinken des Blutdruckes mit einem Widerstandsanstieg beantwortet.

Wie sieht nun die Regulation in der Orthostase aus?

Beim Aufstehen nimmt der hydrostatische Druck in den oberen Körperpartien ab, in den unteren zu.

Das Blut schießt wasserfallartig nach caudal und füllt das druckpassiv gedehnte kapazitive Gefäßbett auf. Der Rückfluß wird gedrosselt. In den Barorezeptoren nimmt die Wandspannung und die Impulsfrequenz ab.

Die Ursache ist:

1. der hydrostatisch bedingte Druckabfall oberhalb des Herzens;
2. der Blutdruckabfall, welcher aus der Verminderung des peripheren Widerstandes und dem zu geringen Herzzeitvolumen resultiert.

Dadurch kommt es zur Stimulation des Kreislaufzentrums in der Medulla oblongata. Die sympathische Aktivität wird erhöht.

Es erfolgt:

1. Die Stimulation der α -Rezeptoren in Venen und Arterien, wodurch sich die Kapazität im Venensystem verkleinert und der periphere Widerstand zunimmt;
2. die Verbesserung der Herzdynamik mit Leistungssteigerung und Tachykardie.

Das Ziel dieser Regulation ist eine Erhöhung des venösen Gefäßtonus mit Entleerung der sogenannten Blutspeicher und über die Herzdynamik und die Vasokonstriktion, den Blutdruck den Bedingungen anzupassen.

Das Verhalten des Blutdruckes erklärt sich aus seiner Abhängigkeit von folgenden Faktoren:

der systolische Druck wird bestimmt von:

- dem Schlagvolumen
- der Systolenzeit
- dem peripheren Widerstand
- dem Elastizitätsmodul

der diastolische Druck wird bestimmt von:

- dem systolischen Druck
- dem peripheren Widerstand
- der Diastolenzeit.

Nach dem Aufstehen haben beide Druckkomponenten die Tendenz abzufallen, da Widerstand und Schlagvolumen wie oben gezeigt zu- und abnehmen. Erst durch eine negative Rückkopplung im Regelkreis werden beinahe alle den systolischen und diastolischen Druck bestimmenden Faktoren positiv beeinflusst. Die Geschwindigkeit der Regelvorgänge ist natürlich individuell verschieden.

Bei Kreislaufgesunden erreicht der Blutdruck ca. 15 sec nach dem Aufstehen sein Minimum und stellt sich nach 30 bis 40 sec auf ein neues Niveau ein.

Man findet bei einer regelrechten Anpassung im Stehen folgende Verschiebungen (24).

Systolischer Druck:	$\pm$ 0 mmHg normal bis $\pm$ 5 mmHg
Diastolischer Druck:	$\pm$ 5 mmHg
Puls:	17 Schläge/min
Schlagvolumen:	- 19%
zirkulierende Blutmenge:	- 1%

Der arterielle Druck ist die Energie, die der Kreislauf benötigt, um die Organsysteme mit Blut zu perfundieren. Schwindet sie, so wird das Stromzeitvolumen geringer. Es kommt zu einem Mißverhältnis von Blutangebot, das heißt von Sauerstoffzufuhr und Sauerstoffbedarf. Sehr empfindlich reagieren hierbei die Ganglienzellen des Gehirns, so daß ein Druckabfall zu Bewußseinstörungen und letzten Endes zum Zusammenbruch führt. Die physiologische Reaktion sieht also zusammengefaßt so aus:

Der systolische Druck fällt geringfügig ab, während der diastolische Druck etwas ansteigt. Beim Gesunden sollte der systolische nicht mehr als 10% vom Normalwert abweichen und der diastolische Wert nicht mehr als 20% ansteigen.

3. PATHOPHYSIOLOGIE DER HÄMODYNAMIK IN DER ORTHOSTASE

Bei der orthostatischen Dysregulation, die JÜNGST und KASSABIAN definieren als "Unvermögen des Niederdrucksystems, durch regulative Einflüsse an Gefäßen, den venösen Rückstrom aufrechtzuerhalten" (14) kommt es nach dem Lagewechsel aus der Horizontalen in die Senkrechte zu einem Anstieg der Pulsfrequenz, einer Verkleinerung der Blutdruckamplitude, Abnahme des Schlag- und Minutenvolumens, sowie Symptomen der Mangel durchblutung des Gehirns, des Herzens und der Muskulatur.

Dabei spielt der Ausgangsblutdruck nur eine untergeordnete Rolle. Die orthostatische Dysregulation kann - wenn auch bei Hypotonikern am häufigsten - so doch auch bei Normo- und Hypertonikern auftreten.

Ausschlaggebend bei der Fehlregulation ist der verminderte Perfusionsdruck. Dieser führt zu Versorgungsschwierigkeiten im Bereich der Endstrombahn.

3.1. Verschiedene Formen des Druckverhaltens in der Orthostase.

3.1.1. Die hypodiastolische Form

Dabei findet man ein zu kleines Schlagvolumen und eine mangelhafte Gegenregulation. Die Pulsfrequenz steigt an. Der Kollaps kann nach dem Aufstehen frühzeitig eintreten.

3.1.2. Die hyperdiastolische Form

Bei dieser zweiten Variante der Anpassungsstörung nimmt der diastolische Druck zu bei fallender systolischer Komponente. Die Druckamplitude beträgt als Zeichen eines verminderten Schlagvolumens weniger als 15 mmHg. Die Herzfrequenz ist zu hoch; so kann der systolische Druck nach Schellong um 20 mmHg und das Schlagvolumen um 51% abfallen sowie der diastolische Druck um 15 mmHg und die Pulsfrequenz um 45 Schläge/min ansteigen.

Diese Ausdrucksweise wurde gewählt, da der diastolische Druck ein Spiegelbild des peripheren Widerstandes darstellt. Bei hohem Widerstand steigt er an, bei fallendem nimmt er ab. Bildlich gesprochen ist er ein Spielball der Gegenregulation.

3.3. Die causa der Dysregulation

Die causa der Dysregulation ist außerordentlich vielfältig. Sie kann im gesamten Bereich des Regelkreises ihre Ursache haben:

Veränderte Empfindlichkeit der Druckrezeptoren, Störungen im Bereich des Kreislaufzentrums, auf dem Gebiet der sympathischen Übertragung und der Stellglieder Herz, Gefäße, d.h. Blutvolumen und peripherer Widerstand.

P A R R (1969) hat in einer Untersuchung festgestellt, daß für die Dysregulation an erster Stelle Infektionen verantwortlich zu machen sind, dann folgen Erkrankungen des endokrinen Systems, des Magen-Darm-Traktes und die sogenannte vegetative Dystonie.

W I T Z L E B (33) hat eine Systematik der Regulationsstörungen entwickelt, die sich aus der Pathophysiologie herleitet:

1. Störungen der Regulation

- Störungen der Gefäßregulation:
 - primär (essentielle) Hypotonie-Abweichung vom Sollwert,
 - hypotone Regulationsstörungen (statisch labile Regelung),
 - postural hypotension,
 - reflektorische Störungen durch Traumen, Schmerz, Schreck,
 - Karotissinussyndrom (vagovagale Synkope)
- Störungen der Hormonproduktion:
 - primäre und sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz,
 - Hypothyreose, Hypoparathyreoidismus

2. Kardiale Faktoren

- primär kardial

- myokardiale Dekompensation aus verschiedenen Ursachen, Aortenstenose, Aortenbogensyndrom, Mitralstenose, Herzrhythmusstörungen (extreme Bradykardie oder Tachykardie, Adam-Stokes-Anfälle)
- primär extrakardial
Behinderung der pulmonalen Zirkulation (Lungenembolie oder andere Lungenerkrankungen),
intrathorakale Drucksteigerungen, z.B. beim Valsalva-Versuch, bei Husten, Defäkation usw.

3. Vaskuläre Faktoren

- Abnahme des peripheren Widerstandes:
regulativ (Wärme, Muskelarbeit),
infektiös-toxisch (z.B. Typhus, chronischer Nikotinabusus),
anaphylaktisch (z.B. Histamin, Kinine),
pharmakologisch (z.B. Ganglienblocker, Antihypertonika, Barbiturate),
metabolisch
- Zunahme der Gefäßkapazität:
teilweise wie bei Widerstandsabnahme, außerdem bei Varikosis, Sequestration, Gravitationswirkungen.

4. Störungen durch Volumenmangel

- Blutverluste (innere und äußere Blutungen)
- Plasmaverluste (erhöhte Kapillarpermeabilität durch Entzündungen, Peritonitis, Verbrennungen)
- Flüssigkeitsverluste (Diarrhö, Diurese, Erbrechen, extreme Schweißverluste) oft kombiniert mit Elektrolytverlusten
- Kachexie
- Idiopathische Formen.

4. UNTERSUCHUNGSVERFAHREN

Am sichersten kann die orthostatische Regulation mit der blutigen Druckmessung erfaßt werden. Diese ist aber für die Praxis zu aufwendig.

Stattdessen stehen etliche Kreislauffunktionsteste zur Verfügung, die alle auf dem 1938 von Schellong angegebenen Prinzip beruhen.

4.1. Schellong-Test

Diese ist die heute am häufigsten angewendete Methode: Systolischer, diastolischer Druck und Pulsfrequenz werden für drei Minuten im Liegen und für 10 Minuten im Stehen registriert. Die Aufzeichnung der einzelnen Parameter erfolgt, außer direkt nach dem Aufstehen, jede Minute. Am Ende des Versuches legt sich der Patient wieder hin. Druck und Puls werden nach einer halben, einer, zwei und drei Minuten Liegezeit registriert.

Es ergibt sich ein Bild wie in Abb. 1:

Beim Kreislaufgesunden verändert sich der systolische Druck nach dem Aufstehen um ± 5 mmHg, der diastolische nimmt um ca. 5 mmHg zu, die Pulsfrequenz steigt im Mittel um 17 Schläge an. Dies wird als normosystolisches, normodiastolisches Verhalten bezeichnet.

Die hypodiastolische Form ist gekennzeichnet durch einen Abfall des systolischen und diastolischen Druckes. Die Pulsfrequenz steigt hoch an (Abb. 2).

Die hyperdiastolische Form zeichnet sich durch einen geringen Abfall des systolischen und einem Anstieg des diastolischen Druckes aus. Die Pulsfrequenz steigt ebenfalls an (Abb. 3).

4.2. Hocktest nach BRECHT und BAREY

Der Hocktest besitzt bei einfacher Handhabung einen großen Informationsgehalt. Gegenüber dem Schellong-Versuch hat er den Vorteil, daß er die Frühregulation sofort nach dem Aufstehen erfaßt, und die gesamte Methodik weniger zeitraubend ist.

Man benötigt hierzu ein EKG-Gerät mit einem Pulsabnehmer, den man am Daumen befestigt. Der Puls wird am Monitor so eingestellt, daß seine Amplitude ca. 2 cm beträgt. Der Patient geht für 3 Minuten in tiefe Hockstellung und steht dann blitzartig auf. Der Puls wird in der Hocke für etwa 10 sec und dann während und nach dem Aufstehen registriert, bis die dikrote Welle sich auf ein neues Niveau eingestellt hat. In der Hocke werden die Aa. popliteae abgeklemmt. Die peripheren Gefäße dilatieren. Nach dem Aufstehen schießt das Blut in das weite Gefäßbett, so daß die orthostatische Belastung zusätzlich verstärkt wird. Diese provozierte orthostatische Reaktion erfordert ein Höchstmaß an Anpassungsfähigkeit.

Rückschlüsse auf die Kreislaufregulation gibt die Pulsfrequenz, die Höhe der Amplitude als ungefähres Maß für das Schlagvolumen und die Höhe der dikroten Welle. Ihre Höhe in Relation zur Gesamtamplitude stellt das Kernstück des Hocktestes dar. Diese relative Dikrotiehöhe, auch als Dikrotiequotient in Prozent ausgedrückt und über die Zeit graphisch darstellbar, hängt vom Schlagvolumen und peripheren Widerstand ab. Sie zeigt das Verhältnis von Schlagvolumen zum in die Peripherie abströmenden Blutvolumen an. Mit fallendem Widerstand nimmt die dikrote Welle beim Aufrichten an Höhe ab, mit steigendem wieder zu. Bei mangelhafter Regulation fällt sie tief ab und erreicht den Ausgangswert oder ein Plateau später als beim Kreislaufgesunden. Beim intakten Kreislauf wird sich die dikrote Welle innerhalb der 1. Minute nach dem Aufstehen auf ein Niveau einstellen, das allerdings unter demjenigen in der Hockstellung liegen kann. Das wichtigste Kriterium ist also die prozentuale Dikrotiehöhe und der Zeitverlauf (Abb. 4).

Die Domäne des Hocktestes sind die Frühregulationsstörungen, Diagnose und vor allem die Beurteilung von Therapieerfolgen.

1.3. Steh-EKG

Die Methode des Steh-EKG's ist aufwendiger als der Stehver-such nach Schellong, da sie bei optimaler Registrierung an einen Kipptisch gebunden sein sollte. Für die Praxis würde aber ein EKG im Stehen genügen. Der Informationsgehalt ist allerdings gering. Die Veränderungen sind uncharakteristisch, entsprechen teilweise dem sogenannten symphatikotonen EKG und haben keine Beziehung zum Schweregrad der Regulations-störung. Die Hauptveränderungen finden wir in den Ablei-tungen II und III:

- Amplitudenzunahme von P und R in II und III
- T-Abflachung oder präterminale Negativierung.

4.4. Orthostaseversuch nach THULESIUS

Dieser stellt eine Modifizierung des Schellong-Testes dar (29). Er enthält eine 10-minütige Liegephase und eine 7-minütige Stehbelastung. Abb. 5 zeigt das mittlere Verhalten von Druck und Herzfrequenz innerhalb des Stehtestes.

Thulesius entwickelte ein Diagramm (Abb. 6), dessen schraf-fierte Fläche die Normalwerte enthält. Man trägt dann die einzelnen Werte in ein Koordinatensystem ein:

Zunahme der Herzfrequenz in der Ordinate nach oben, Abnahme der Herzfrequenz in der Ordinate nach unten, Änderungen des systolischen Blutdruckes mit Zunahme in der Abszisse nach rechts und Abnahme in der Abszisse nach links.

Innerhalb des Diagramms wird dann wie folgt unterschieden:

- Hypertone Reaktion mit Frequenz und Druckzunahme.

(Quadrat 1)

- Sympathikotone Hypotonie entsprechend einer hyperdiastoli-schen Form mit Zunahme der Frequenz und des diastolischen Druckes bei fallendem systolischen Druck.

(Quadrat 2)

- Asympathikotone Hypotonie entsprechend der hypodiastolischen Form mit geringer Frequenzzunahme und starkem Druckabfall

(Quadrat 2 a)

- Vasovagale Hypotonie mit Frequenz- und Druckabfall
(Quadrat 3)

4.5. Anamnese und allgemeine Untersuchung

Neben den verschiedensten Tests darf eine genaue Anamnese-
erhebung nicht fehlen.

4.5.1. Symptome

Diese können gerade bei der orthostatischen Dysregulation
vielfältig sein:

- Leistungsabfall
- Müdigkeit
- depressive Verstimmung
- Konzentrationsschwäche
- Schwindelgefühl, Schwarzwerden vor den Augen und Kollaps-
neigung besonders morgens nach dem Aufstehen oder nach
längerem Stehen überhaupt
- Gähnzwang
- Kopfschmerz
- Übelkeit
- Bauchschmerzen
- Herzstechen

4.5.2. Dispositionelle Faktoren

Darunter werden gezählt:

- Entwicklungszustand (Pubertät-Präpubertät)
- Rekonvaleszenz

4.5.3. Konditionelle Faktoren

Hierzu rechnet man:

- mangelndes Training
- Schlagmangel
- körperliche und seelische Überforderung
- Hunger

.5.4. Exogene Faktoren

Zu denken ist dabei an:

- durchgemachte Krankheiten
- Medikamente wie Sedativa, Narkotika, Phenothiazine und Antikonvulsiva.

5. THERAPIE

Als Grundsatz der Therapie sollte gelten: Keine medikamentöse Therapie ohne Optimierung der konditionellen Faktoren!

5.1. Das therapeutische Gespräch

Zu Beginn einer Behandlung sollte ein therapeutisches Gespräch stehen. Zunächst müssen der Patient oder seine Eltern über Gefahrlosigkeit seiner Beschwerden aufgeklärt werden.

Des weiteren muß auf einen geregelten Lebensrhythmus hingewiesen werden. Dazu gehören:

- genügende Nachtruhe
- regelmäßige kochsalz- und eiweißreiche Kost
- Vermeidung unnötiger Umweltreize.

5.2. Physikalische Therapie

Die physikalische Therapie versucht, innerhalb der Kreislaufregulation den Blutdruck an Störgrößen zu adaptieren und die Labilität des Kreislaufes zu vermindern.

Wechselduschen, Schwimmen, isometrisches Training, Klimakuren und Dauerläufe können dem Patienten vorgeschlagen werden. Während einer sportlichen Belastung kommt es zu einer Zunahme der Herzleistung mit Erhöhung der Herzfrequenz und des Herzzeitvolumens, zu einer Steigerung des Sauerstoffverbrauchs und des Stoffwechsels, zu einer Aktivierung der Muskelpumpe und zu Veränderungen in den Widerstandsgebieten. Durch den erhöhten Sympathikotonus nimmt der Venen-tonus während sportlicher Belastung zu (33).

Doch sollte darauf hingewiesen werden, daß die sportliche Aktivität nicht übertrieben wird. So fand S t e g e m a n n (27), daß spitzensportliche Aktivitäten die Kreilaufregulation verschlechtern können. Er zeigte, daß die Blutdruckcharakteristik des Trainierten gegenüber dem Untrainierten durch eine geringere Empfindlichkeit des Karotissinus geprägt ist.

Dies bedeutet, daß die Druckrezeptoren durch einen intensiven Leistungssport unempfindlicher werden. Neben dynamischem Training wird auch oft das statische Training - das isometrische Training - empfohlen. Dies hat den Vorteil, daß es auf kleinstem Raum durchgeführt werden kann und schon bei geringer Trainingsintensität und Dauer erfolgreich ist. Doch sollte der Sport als erfolgreiche Therapie nicht überbewertet werden. RIECHELMANN (21) und Merckens (19) zeigten in ihren Arbeiten, daß sich das Blutdruckverhalten am Kipptisch bei gesunden Studenten durch sportliche Aktivitäten nicht signifikant veränderte. Zweifels- ohne jedoch wird die Kreislautsituation nach längerer Immobilisation durch Sport verbessert. Zur physikalischen Therapie sind ebenso die Ernährungsgewohnheiten zu zählen. Es werden mehrere kleine Mahlzeiten täglich empfohlen, verbunden mit einer Kochsalzzugabe von mindestens 2-3 g.

5.3. Medikamentöse Therapie

Der drohende Blutdruckabfall, hervorgerufen durch die hydrostatische Druckänderung und die daraus resultierende Volumenverschiebung ist Angriffspunkt der Therapie.

Folgende Pharmaka stehen zur Verfügung:

1. Hydrierte Mutterkornalkaloide
2. Symathomimetika
3. Mineralokortikoide
4. zentral angreifende Pharmaka
5. Sexualhormone

5.3.1. Hydrierte Mutterkornalkaloide

Die hydrierten Mutterkornalkaloide wie das Dihydroergotamin sind die Therapie der Wahl bei der orthostatischen Dysregulation. Durch direkten Angriff an der glatten Gefäßmuskulatur bewirkt es eine Vasokonstriktion der kapazitiven Gefäße, ohne daß der totale periphere Widerstand oder die Herzfrequenz wesentlich beeinflusst werden (8).

MEILLANDER und NORDENFELT (16) konnten durch Untersuchungen folgendes feststellen:

DHE entfaltet eine sehr stark verengende Wirkung auf die Kapazitätsgefäße in der Haut und in der quergestreiften Muskulatur. Diese Wirkung geschieht ohne gleichzeitige Verengung der Widerstandsgefäße, denn weder Blutdruck noch Durchblutung der Muskeln werden signifikant beeinflusst. Das heißt, DHE ist ein Vasokonstriktor mit relativ selektiver Wirkung auf die Kapazitätsgefäße der Unterschenkelmuskulatur.

Auf die allgemeine Hämodynamik lassen sich somit folgende Auswirkungen vermuten:

DHE vermehrt den venösen Rückfluß und erhöht den zentralen Venendruck sowie das zentrale Blutvolumen. Dadurch werden Schlagvolumen und Herzminutenvolumen vergrößert, was zu einer Erhöhung des systolischen und mittleren arteriellen Blutdrucks führt, ohne daß damit Veränderungen im systolischen Gesamtwiderstand verbunden wären.

Das DHE greift also direkt in die Störgröße der orthostatischen Regulation, d.h. in das Venenpooling ein und vermindert damit die der Zirkulation entzogene Blutmenge. Nachteilig ist nur, daß es in der akuten Behandlung oral primär hoch dosiert werden muß. Allerdings akkumuliert es sich im Organismus, so daß man nach einer erhöhten Anfangsdosis auf eine geringere Dauerdosis übergehen kann.

5.3.2. Sympathikomimetika

Sie provozieren einen erhöhten Sympathikotonus, mit Zunahme des peripheren Widerstandes und teilweiser Aktivierung der Herzdynamik.

Grundsubstanzen der Sympathikomimetika sind die im Nebennierenmark produzierten Stoffe Noradrenalin und Adrenalin. Beide Stoffe unterscheiden sich in ihrer unterschiedlichen Rezeptorwirkung, da es drei Arten von Rezeptoren für Sympathikomimetika gibt:

α-Rezeptoren: zuständig für die Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur

β_1 - Rezeptoren: Aktivierung des Herzens und des Stoffwechsels

β_2 - Rezeptoren: Hemmung der glatten Muskulatur

Noradrenalin aktiviert nun vorwiegend α , Adrenalin vorwiegend β_1 und β_2 -Rezeptoren.

Noradrenalinabkömmlinge wie z.B. das Norfenefrin haben somit eine rein α -stimulierende Wirkung, während sekundäre Amine wie Etilefrin eine kombinierte α und β -mimetische Aktivität besitzen. Unterschiede bestehen auch in der Resorptionsrate und der Bioverfügbarkeit bei oraler Medikation. Nach HENGSTMANN (12) wird z.B. Etilefrin zu 100% resorbiert, die Bioverfügbarkeit ist 0,5, bei Norfenefrin ist die Resorptionsrate 66%, die Bioverfügbarkeit nur 0,03.

So wird von GERSMEYER (10) die orale Therapie mit Norfenefrin völlig abgelehnt, während BRAASCH et al (5) und STUHR (28) eine signifikante Verbesserung hypotoner Kreislaufregulationsstörungen zeigen konnten.

ECHTS und LANGE (8) beobachteten eine kombinierte Wirkung auf α - und β -Rezeptoren unter Etilefrin. So stieg der periphere Widerstand aufgrund der α -sympathikomimetischen Wirkung und durch β -Rezeptoraktivierung kam es zu einer Vergrößerung der Blutdruckamplitude und Steigerung der Herzfrequenz.

Nach GERSMEYER (10) und BACHMANN und ZERZAWAY (3) kann jedoch unter einer sympathikomimetischen Therapie über eine zentrale Erregung die Kreislaufregulation instabil werden und einen therapeutischen Mißerfolg nach sich ziehen. So sollten Sympathikomimetika nur dort eingesetzt werden, wo das Orthostasesyndrom durch Hypotonie und Frequenzverlangsamung, durch ungenügende Belastungshypertonie und Belastungstachykardie verursacht wird (3).

5.3.3. Mineralocorticoide

Mineralocorticoide sind in der Behandlung seit Jahren erfolgreich erprobt worden, jedoch blieb ihr Einsatz wegen der parenteralen Applikationsweise der meisten zur Verfügung stehenden Präparate begrenzt.

Erst mit Einführung des 9-alpha-Fluorhydrocortisons (Astonin-H^R) war die Möglichkeit oraler Applikation gegeben (11).

Die Kreislaufwirkung der Mineralocorticoide sind folgende:

1. Erhöhung des Gesamtblutvolumens durch gesteigerte Natrium- und Wasserresorption,
2. Beeinflußung der Kontraktilität der glatten Gefäßmuskelzelle durch Verminderung des extra-intrazellulären Natriumgradienten.
 - a) bei Angriff am Niederdrucksystem:
Erhöhung der aktiven Blutmenge,
 - b) bei Angriff im arteriellen System:
Blutdrucksteigerung durch Widerstandserhöhung.
3. Beeinflußung von Querschnitt oder Elastizität der Gefäße durch Natriumeinlagerung in die Gefäßmatrix.

Berücksichtigt man die Kontraindikationen - diese beinhalten alle Krankheiten mit Ödembildung -, und die Dauer der Anwendung - diese sollten vier Wochen nicht überschreiten - läßt sich gegen ihren Einsatz nichts sagen. Allerdings sollten Mineralocorticoide erst eingesetzt werden, wenn das Therapieziel mit anderen Mitteln nicht erreichbar ist.

5.3.4. Zentral angreifende Pharmaka

Am erfolgreichsten haben sich noch kleine Koffeindosen in der angenehmen Form einer Tasse Kaffee oder Tee erwiesen. Die hervorgerufene Erregungssteigerung reicht bei leichten Fällen mit orthostatischem Syndrom aus.

Sonst sind Analeptika stets kontraindiziert, da sie eine vorhandene Labilität im Kreislaufsystem steigern können und in höheren Dosen sogar als Krampfgifte wirken können (13).

5.3.5. Sexualhormone

Ihre Verabreichung ist für endokrine Grundleiden zu reservieren, bei denen der orthostatische Kollaps ein Nebesymptom ist (4).

6. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

6.1. Methode und Material

Für diese Arbeit wurden in der Poliklinik der UKK Mainz anhand eines Patientenbuches die Namen derjenigen Patienten herausgesucht, die in der Zeit von 1973 bis 1975 diese aufgesucht hatten, um sich einem Schellong-Test zu unterziehen. Dies ergab eine Zahl von fast 400 Patienten.

Dann wurden im Archiv der UKK die Krankenblätter dieser Patienten herausgesucht. Es fanden sich nur 99 Krankenblätter an.

Es wurde ein Erhebungsbogen aufgestellt, mit dessen Hilfe folgende Daten aus den Krankenblättern herausgesucht wurden:

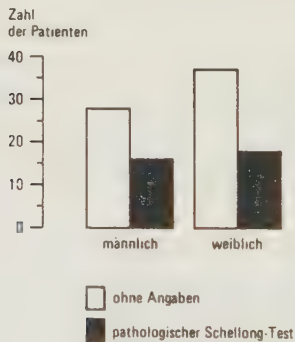
- Geschlecht
- Alter
- Größe
- Gewicht
- Körperoberfläche
- Schulart (Volks-, Ober-, Sonderschule)
- Schulleistung (gut-mittel-schlecht)
- eventuell aufgetretene Bewußtlosigkeit
- Symptome
- Ergebnis des Schellong-Tests
- jahreszeitliche Abhängigkeit des Auftretens der Beschwerden
- Therapie
- Erfolg der Therapie.

6.1.1. Stellungnahme zur Quantität und Qualität des Materials

Die geringe Zahl an Krankenblättern und ihre ungenügende Ausfüllung, die uns interessierenden Daten betreffend, lassen schon den Schluß zu, daß man hier zu keinen signifikanten Ergebnissen kommen konnte.

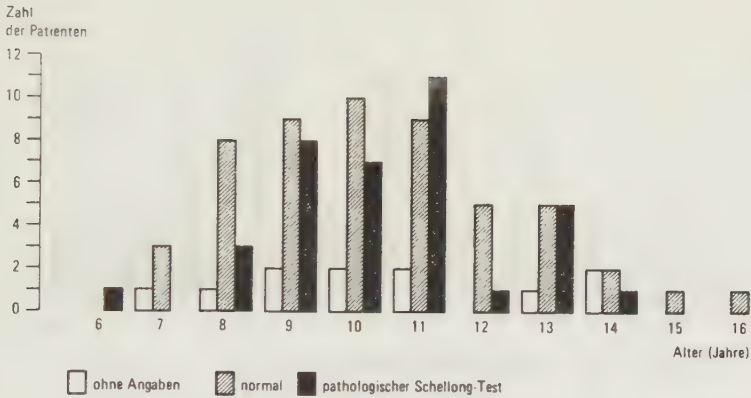
6.2. Ergebnisse

6.2.1. Geschlecht



Es fanden sich 44 männliche Patienten und 55 weibliche. Von den männlichen wiesen 16 (36%) ein pathologisches Schellong-Testergebnis auf, von den weiblichen 18 (32%).

6.2.2. Alter



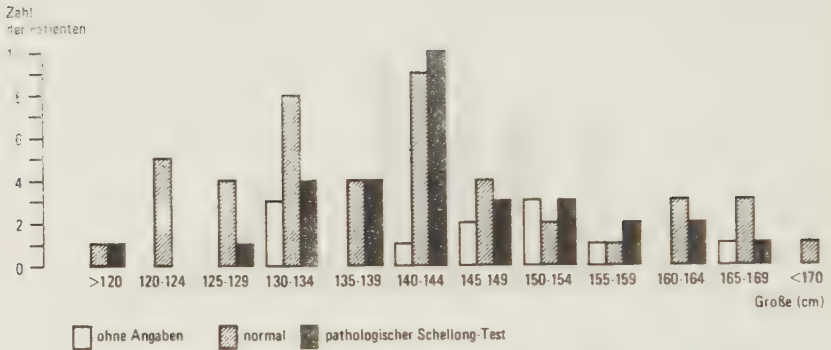
Das Alter der Patienten bewegte sich zwischen 6 und 16 Jahren.

Die Hauptgruppe, nämlich 56 Patienten und damit über 50% war zwischen 9 und 11 Jahre alt.

Bei den 36 pathologischen Schellong-Testergebnissen fanden sich 26 in dieser Hauptgruppe. Die übrigen 10 verteilten sich auf die anderen Altersgruppen.

Bei 12 fanden sich keine Angaben hinsichtlich des Schellong-Testergebnisses.

6.2.3. Größe



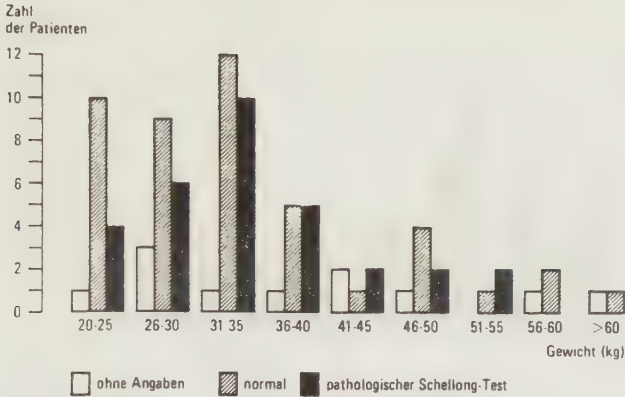
In 87 von 99 Krankenblättern fanden sich Größenangaben. Diese gewogen sich zwischen 120 cm bis 170 cm.

Es läßt sich nur eine vage Hauptgruppe ansehen. Nämlich 60 von den 87 Patienten hatten eine Größe zwischen 130 cm und 154 cm.

Von den insgesamt 31 aufgeführten pathologischen Schellong-Testergebnissen waren 24 in dieser Gruppe zu finden. Die übrigen 7 verteilten sich auf die anderen Größengruppen.

Bei 11 Patienten fanden sich keine Angaben.

6.2.4. Gewicht



In 87 von den 99 Krankenblättern fanden sich Gewichtsangaben.

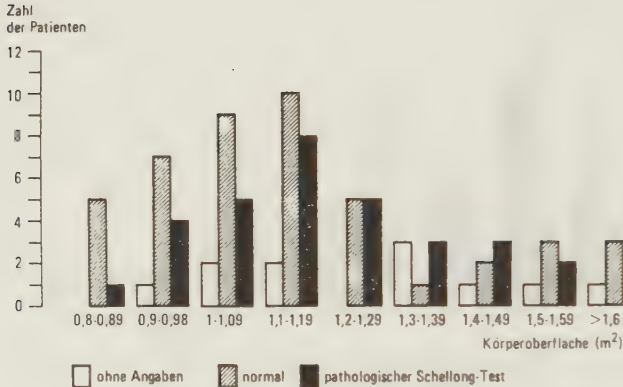
Die Patienten wogen zwischen 20 kg und 60 kg.

Es gab 31 pathologische Schellong-Testergebnisse. 45

Patienten reagierten normal beim Schellong-Test.

Bei 11 Patienten fanden sich darüber keine Angaben.

6.2.5. Körperoberfläche



Nach einem Nomogramm wurde die Körperoberfläche, die sich bekanntlich aus Größe und Gewicht errechnet, bestimmt. Bei 87 von 99 Krankenblättern ließ sie sich errechnen. Es fanden sich Werte von 0,8 bis 1,6 m² und größer. 45 Patienten hatten einen normalen Schellong-Test. 31 Patienten wiesen pathologische Werte auf. 18 davon befanden sich in der Gruppe von Patienten mit einer Körperoberfläche von 1 m² bis 1,29 m². Bei 11 Patienten konnte die Körperoberfläche wegen fehlender Angaben nicht errechnet werden.

6.2.6. Schulart

Da sich bei 89 von 99 Krankenblättern keine Angaben fanden, konnte man hier keine Aussage treffen.

6.2.7. Schulleistung

Auch hier konnte wegen mangelnder Angaben kein Ergebnis gewonnen werden.

6.2.8. Bewußtlosigkeit

Ebenfalls fehlten hier Angaben, um zu einem aussagekräftigen Ergebnis kommen zu können.

6.2.9. Symptome

	gesamt	patholog.
Kopfschmerz	44	17
Ermündbarkeit	15	5
morgendl. Schwindel	32	11
Leistungsabfall	7	3
Erbrechen	17	4
Blässe	11	5
Übelkeit	32	12
Bauchschmerz	22	8
keine Angaben	9	3

Hier waren die Symptome Übelkeit, Schwindel nach dem Aufstehen oder bei längerem Stehen und Bauchschmerzen die häufigst genannten. Eine direkte Verbindung zwischen einem bestimmten Symptom und einem dabei auftretenden pathologischen Schellong-Testergebnis konnte aber nicht festgestellt werden.

6.2.10. Ergebnis des Schellong-Tests

Hyperdiastolische Form	: 23
Hypodiastolische Form	: 11
normal	: 53
technisch nicht auswertbar	: 10

Über 50% zeigten normale Werte trotz subjektiver Beschwerden.
Dabei überwog die hyperdiastolische Form.

6.2.11. Jahreszeitliche Abhängigkeit

Da bei 98 Krankenblättern keine Angaben darüber gemacht worden sind, ist hier keine Aussage möglich.

6.2.12. Therapie

	gesamt	normal	patholog.
Norfenefrin	1		1
Dihydroergotamin	48	29	11
keine Angaben	50		

48 Patienten wurden mit Dihydroergotamin behandelt. Allerdings muß man auch hier berücksichtigen, daß bei 50 Patienten die Angaben das zur Therapie eingesetzte Medikament betreffend fehlten.

6.2.13. Dauer der Therapie

Wochen	gesamt	patholog.	normal
3	1		
4	9	7	2
6	2	2	
8	3	1	1
12	11	9	
16	1	1	
20	1	1	
32	1	1	

keine Angaben: 70

Hier fehlten bei 70 Patienten die Angaben. Die bei den übrigen Patienten gefundenen Daten ließen wegen ihrer Streuung keine Folgerungen zu.

6.2.14. Erfolg der Therapie

	gesamt	patholog.	normal
ja	19	14	3
nein	3	3	

keine Angaben: 76

Zunächst muß wieder auf die fehlenden Angaben bei 76 Patienten hingewiesen werden.

Von den 22 vorliegenden Ergebnissen gaben immerhin 19 an, daß die Therapie Erfolg gehabt habe.

6.2.15 Beziehung zwischen Alter und Größe

Größe in cm/Alter	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
120	1		1								
120 - 124		1	2	1	1						
125 - 129		1 ^x	1		1	2					
130 - 134		1 ^x	4	6	2	1					
135 - 139			2 ^x	3	2	1		1			
140 - 144			1 ^x	5	7 ^x	6					
145 - 149					3 ^x	6 ^x	1				
150 - 154				1 ^x	1	2 ^x	2 ^x	1	1		
155 - 159						2 ^x	2 ^x	1 ^x			
160 - 164							2 ^x	2 ^x			1
165 - 169							2 ^x	3 ^x			
170											1

^x = Patienten, die zu groß für ihr Alter waren

Setzt man das Alter in Beziehung zur Größe kann man mit Hilfe eines Somatogramms (Abb. 7) feststellen, wieviele Patienten für ihr Alter zu groß oder zu klein sind.

Daraufhin untersucht, wieviele davon wiederum ein pathologisches Schellong-Testergebnis hatten, fand sich dies bei 15 von ihnen. 10 pathologische Ergebnisse hatten Patienten mit altersentsprechender Körpergröße.

7. DISKUSSION

Die Bedeutung der hypotonen Regulationsstörungen läßt sich anhand von Statistiken leicht beweisen. Sie haben in den letzten Jahren um 120% zugenommen, die hypertonen Regulationsstörungen dagegen nur um 50 - 60% (26).

Orthostatisch bedingte Regulationsstörungen nehmen auch beim Kind zu, so daß der Kinderarzt immer mehr mit solchen Störungen konfrontiert wird (30). Und doch wird gerade diese Krankheit in Lehre und Literatur immer noch vernachlässigt, was zwangsläufig zur Unkenntnis über dieses Krankheitsbild führt.

Grundlage der Physiologie der Kreislaufregulation sind die Gesetze der Hämodynamik.

Ist die Gesamtenergie in einem Punkt a höher als in einem Punkt b, so führt die Strömung von a zu b. Um ein Organ mit Blut zu perfundieren, benötigt der Organismus einen bestimmten Druckpegel. Fehlt die Energie oder wird sie geringer, so wird zwangsläufig die Blutversorgung geringer, und es kommt zu einem Mißverhältnis von Blutangebot und Blutbedarf, also von Sauerstoffzufuhr und Sauerstoffbedarf.

Am empfindlichsten reagieren hierauf die Ganglienzellen der Hirnrinde. So käme bei einem Druckabfall wie er in der Orthostase eintritt, zu einer Minderperfusion und dadurch bedingt zu Schwindel, Übelkeit und Bewußtseinstrübung, wenn es nicht eine adäquate Blutdruckregulation geben würde.

Diese besteht einmal darin, das beim Aufrichten in die unteren Extremitäten geströmte Blutvolumen wieder nach cranial zu pumpen - dies geschieht zum einen durch die arteriell vermittelte Energie, zum anderen durch die Muskelpumpe. -

Zum zweiten besteht sie in der Herzdynamik. Das Herzzeitvolumen V_{min} resultiert aus der Frequenz (F) und dem Schlagvolumen (V_s).

$$V_{min} = V_s \cdot F$$

So kann der gesunde Organismus beim Lagewechsel aus der Horizontalen in die Vertikale die Verminderung des Schlagvolumens kurzzeitig durch Steigerung der Frequenz ausgleichen.

Zum dritten spielt der periphere Widerstand eine wesentliche Rolle. Durch seine Zunahme hilft er mit, den Rückfluß zum Herzen wieder zu vergrößern.

Bei der Orthostatischen Dysregulation - von Jüngst und Kassabian (14) definiert als "Unvermögen des Niederdrucksystems, durch regulative Einflüsse an Gefäßen, den venösen Rückstrom aufrechtzuerhalten" - kommt es nach dem Lagewechsel zu einem Anstieg der Pulsfrequenz, einer Verkleinerung der Blutdruckamplitude, Abnahme des Schlag- und Minutenvolumens und damit zu Symptomen der Mangel durchblutung des Gehirns, des Herzens und der Muskulatur.

Dabei spielt der Ausgangsblutdruck nur eine untergeordnete Rolle. Die Orthostatische Dysregulation kann, wenn auch bei Hypotonikern am häufigsten, so doch auch bei Normo- und Hypertonikern auftreten.

Ausschlaggebend bei der Fehlregulation ist der verminderte Perfusionsdruck. Dieser führt zu Versorgungsschwierigkeiten im Bereich der Endstrombahn und zu den oben bereits genannten Symptomen wie Schwindel, Übelkeit und schließlich zum Kollaps.

Eine Ursache, daß der Krankheitswert der orthostatischen Dysregulation immer noch als sehr gering eingeschätzt wird, liegt vielleicht darin, daß sie keine lebensbedrohende Erkrankung darstellt und eine stationäre Aufnahme so gut wie nie erforderlich macht.

Unkenntnis und eventuell auch Geringschätzung lassen sich auch bei der vorliegenden Untersuchung zeigen.

Dafür wurden 99 Krankenblätter von Patienten untersucht, die die Poliklinik der UKK Mainz in der Zeit von 1973 bis 1975 aufgesucht hatten.

Es handelte sich durchwegs um Patienten, die vom Praktischen Arzt oder sogar vom Pädiater an die UKK Mainz überwiesen worden waren mit der Bitte um Diagnosestellung. Diese Krankenblätter waren recht unzureichend ausgefüllt, so daß man auch den behandelnden Ärzten Unkenntnis, wenn nicht sogar Geringschätzung unterstellen muß.

Bedauerlich auch, daß man dadurch bei keinem der untersuchten Parameter zu einem signifikanten Ergebnis kommen konnte.

Dabei wird gerade auf eine sorgfältige erhobene Anamnese als Grundlage für die Diagnose hingewiesen (4, 13, 34).

Es wird sogar eine standardisierte Anamneseerhebung gefordert im Hinblick auf die diffusen Klagen (17).

Um die Diagnose "Orthostatische Dysregulation" nach Anamneseerhebung und körperlicher Untersuchung zuzusichern, wurden an der UKK Mainz die Patienten dem Schellong-Test unterzogen. Er liefert im Gegensatz zum Steh-EKG die korrektesten Informationen (17). Seine Hauptangriffspunkte liegen im Sichern der Diagnose und in der Beurteilung von Therapieerfolgen (22).

Doch sollte man den Schellong-Testergebnissen kritisch gegenüberstehen, da es für diesen Test - und dies gilt für alle Kreislauftests - keine Standardisierung gibt (4). Zu vielen Einflüssen ist dieser Test unterworfen. Die verschiedenen Tageszeiten, prä- oder postprandial, auch die Angst vor dem Test, vor der ungewohnten Situation beeinflussen den Sympathikotonus und damit das Schellong-Testergebnis. Denn kurzfristig kann auch ein Orthostatiker durch die Erhöhung des peripheren Widerstandes eine normale Blutdruckregulation haben. Erst langfristig kommt es dann zur pathologischen Reaktion, die sich auf der venösen Seite des Blutkreislaufes abspielt. Eine kritische Bewertung der Schellong-Testergebnisse ist also angebracht.

Bei der Geschlechtsverteilung überraschte die Ausgewogenheit bei männlichen und weiblichen Patienten (4). Bei der Altersverteilung zeigte sich eine Hauptgruppe mit einem Alter zwischen 9 und 11 Jahren.

Das stimmt überein mit den Angaben von WOLF (34). Auch er stellte fest, daß im frühen Kleinkinderalter wie jenseits des 14. Lebensjahres das Krankheitsbild nur ganz selten zur Beobachtung kommt.

Die Größe betreffend fand sich eine Konzentration zwischen 130 cm und 154 cm. Setzt man das Alter in Beziehung zur Größe und untersucht dann mit Hilfe eines Nomogramms, wieviele Kinder für ihr Alter zu groß sind, sieht man zwar, daß dies bei 42 von 87 Patienten der Fall war, doch weiter muß man feststellen, daß nur 15 Patienten davon pathologische Schellong-Testergebnisse hatten. Es läßt sich also keine Beziehung - wie vielleicht erwartet und auch beschrieben (34) - zwischen für ihr Alter zu großen Kindern und pathologischem Schellong-Testergebnis herstellen. Bei den wenigen Daten kann man dies allerdings nicht als Gegenbeweis werten.

Beim Gewicht und der Körperoberfläche fehlen Vergleiche mit anderen Untersuchungen.

Der Vergleich der pathologischen Schellong-Testergebnisse zeigt ein Überwiegen der hyperdiastolischen Form. Dies deckt sich mit den Angaben in der Literatur (20). Die "Fülle der Symptome" (9), das Fehlen eines "charakteristischen Beschwerdebildes" (4) ließ sich auch bei den Patienten der UKK Mainz feststellen. Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel nach dem Aufstehen und Bauchschmerzen wurden am häufigsten genannt. Dies konnte auch MENNER (17) feststellen.

Die Parameter Schulart, Schulleistung, aufgetretene Bewußlosigkeit, jahreszeitliche Abhängigkeit der Beschwerden, Dauer der Therapie und Therapieerfolg konnten wegen der fehlenden Angaben überhaupt nicht ausgewertet werden.

Bei der Frage nach der Schule sollte nicht so sehr die Schulart im Vordergrund stehen, sondern eher die Frage, wann die Patienten Beschwerden haben. Oft liegt der Grund dann in der meist bis zu zwei Stunden dauernden Zwangshaltung ohne Bewegungsmöglichkeit.

Die Therapie an der UKK Mainz wird im Gegensatz zu den übrigen Therapievorschlügen in der Literatur (13, 4), die die physikalischen Maßnahmen an den Anfang stellen, eingeleitet mit Medikamenten, im Schwerpunkt mit hydrierten Mutterkornalkaloiden. Erst danach, wenn der Patient bereits eine Besserung seiner Beschwerden bemerkt, wird mit der physikalischen Therapie begonnen. So verhindert man ein zu schnelles Aufgeben der physikalischen Maßnahmen wegen ihrer Latenzzeit bis zum Einsetzen ihres Erfolges.

8. ZUSAMMENFASSUNG

In der Zeit von 1973 bis 1975 suchten fast 400 Patienten die Poliklinik der UKK Mainz auf mit Beschwerden, die an eine orthostatische Dysregulation denken ließen und die man deshalb dem Schellong-Test unterzog. Von diesen 400 nur namentlich registrierten Patienten fanden sich 99 Krankenblätter im Archiv der UKK Mainz an. Mit Hilfe eines dafür aufgestellten Erhebungsbogens sollten diese Krankenblätter dann auf die Daten Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht, Körperoberfläche, Schulart (Volks-, Ober-, Sonderschule), eventuell aufgetretene Bewußtlosigkeit, Symptome, Schellong-Testergebnis, jahreszeitliche Abhängigkeit der Beschwerden, Therapie und Therapieerfolg untersucht werden.

Die Differenz zwischen der Zahl der Patienten, die sich einem Schellong-Test unterzogen hatten, und den tatsächlich aufgefundenen Krankenblättern ließ schon den Schluß zu, daß man hier zu keinen signifikanten Ergebnissen kommen konnte, Dazu kam noch, daß diese wenigen Krankenblätter bezüglich die uns interessierenden Daten ungenügend ausgefüllt waren. So konnten die Parameter Schulart, Schulleistung, aufgetretene Bewußtlosigkeit, jahreszeitliche Abhängigkeit der Beschwerden, Dauer der Therapie und Therapieerfolg nicht ausgewertet werden.

Bei der Geschlechtsverteilung überraschte die Ausgewogenheit bei männlichen und weiblichen Patienten. Die Altersverteilung dagegen stimmte mit anderen Untersuchungen überein.

Eine Korrelation zwischen Größe, Alter und pathologischem Schellong-Testergebnis ließ sich nicht aufzeigen.

Gewicht und Körperoberfläche konnte mit anderen Untersuchungen nicht verglichen werden, da sie dort fehlten. Auch bei den Patienten der UKK Mainz überwog beim pathologischen Schellong-Testergebnis die hyperdiastolische Form.

Ebenso boten die Patienten die für die Orthostatische Dysregulation typische Symptomvielfalt, wobei Kopfschmerz, Übelkeit und Schwindel nach dem Aufstehen am meisten angegeben wurden.

Bei der Therapie wurden fast ausschließlich hydrierte Mutterkornalkaloide angewendet. Und zwar wurde an der UKK Mainz im Gegensatz zu sonstigen Empfehlungen die Therapie damit eingeleitet und dann erst mit physikalischen Maßnahmen fortgeführt, um den erst allmählich einsetzenden Erfolg letzterer nicht durch zu frühe Aufgabe zu gefährden.

Ein insgesamt unbefriedigendes Ergebnis.

Aber gerade dieser Mangel an Daten zeigt deutlich, daß der Krankheitswert der Orthostatischen Dysregulation immer noch als sehr gering eingeschätzt wird, daß den Patienten, die mit Beschwerden die Orthostase betreffend zum Arzt kommen, eben nicht die ihnen gebührende Aufmerksamkeit geschenkt wird. Es handelt sich schließlich ja auch nicht um eine lebensbedrohende Erkrankung, sondern um eine die Lebensqualität vermindernde. Doch gerade diese Verminderung der Lebensqualität muß ernst genommen werden. Die Patienten, in diesem Falle Kinder in der präpubertären oder bereits pubertären Phase, können psychischen Schaden davontragen, bietet man ihnen keine Unterstützung in Form eines ausführlichen Gespräches und dann vielleicht folgend in Form eines Therapievorschlages. Diese Patienten sehen sich vor der Schwierigkeit, wegen ihrer Beschwerden den Anforderungen, die an sie gestellt werden, nicht gerecht werden zu können. Und sie müssen die Erfahrung machen, daß ihre Beschwerden nicht ernst genommen werden. In einer Phase, wo gerade in der Schule die dort erbrachten Leistungen über den weiteren Lebensweg entscheiden können, ein sehr schwerer Konflikt.

Es gilt also diesen Patienten mit der notwendigen Sorgfalt zu begegnen, eine ausführliche und detaillierte Anamnese zu erheben, wenn nötig, sie einem Kreislauf-test zu unterziehen und dann die entsprechenden Schlußfolgerungen zu treffen.

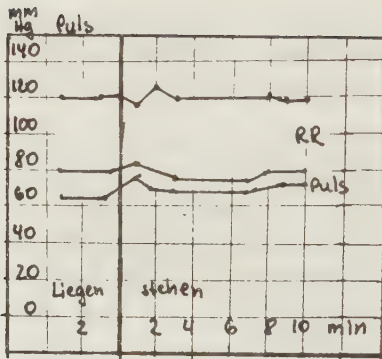


Abb. 1

Normosystolisches,
normodiastolisches
Verhalten

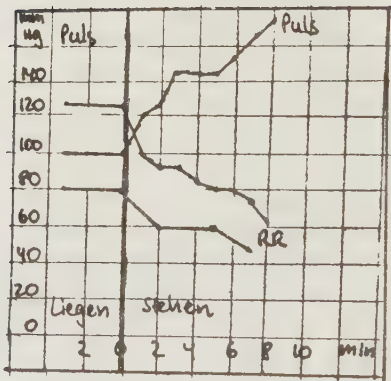


Abb. 2

Hyposystolische und
hypodiastolische An-
passung

asympathikoton

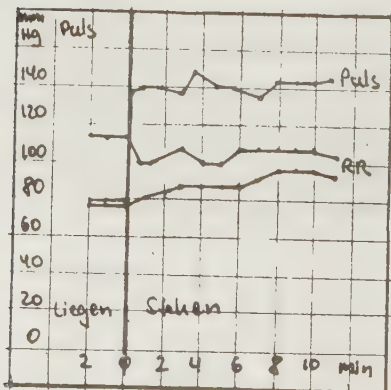


Abb. 2

Hyperdiastolische Form
mit Verkleinerung der
Druckamplitude
sympathikoton

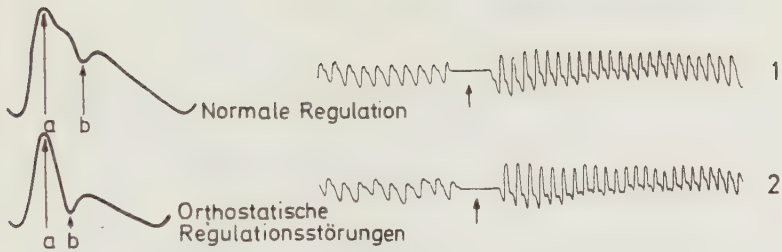


Abb. 4

Veränderungen einer Pulscurve am Daumen abgenommen bei der Orthostatischen Regulation

1: normale Regulation

2: Regulationsstörung

a) Gesamtamplitude, b) Dikrotiehöhe

(nach H. Rieckert, Orthostasesyndrom, 1972)

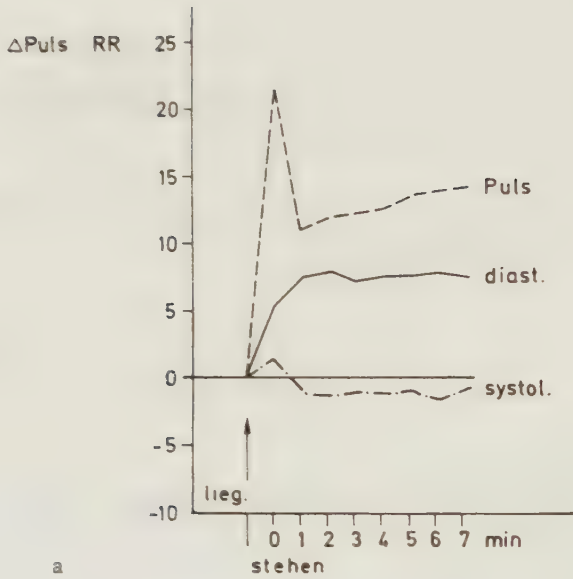


Abb. 5

Mittlerer und regelrechter Verlauf von Herzfrequenz und Druckänderungen im Orthostaseversuch nach Thulesius.

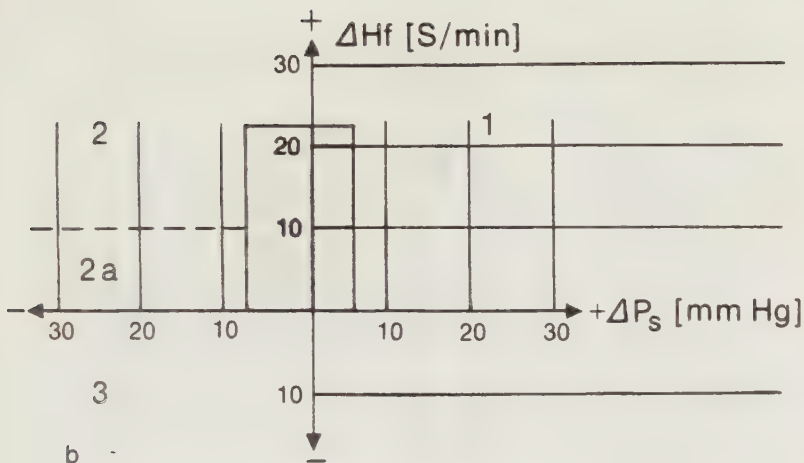


Abb. 6

Diagramm für die Auswertung des Orthostasetests nach Thulesius:
In der Ordinate wird die Frequenzänderung in Schlägen/min aufgetragen. In der Abszisse werden die Zunahme des systolischen Blutdruckes nach rechts, die Abnahme nach links eingezeichnet. Der gestrichelte Bereich stellt die mittlere Normalverteilung dar.

Quadrant 1: hypertone Reaktion

Quadrant 2: sympathikotone Hypotonie; hyperdiastolische Form

Quadrant 3: vasovagale Regulationsstörung

(nach Thulesius, 1974, aus de Mareés, 1977)

Somatogramm

MÄDCHEN

Jahre	cm	kg
14	159	48.4
—	158	47.3
—	157	46.2
—	156	45.0
—	155	44.0
—	154	43.0
—	153	42.0
—	152	41.0
—	151	40.0
13	150	39.2
—	149	38.4
—	148	37.6
—	147	36.9
—	146	36.2
—	145	35.5
12	144	34.7
—	143	33.9
—	142	33.1
—	141	32.3
—	140	31.5
11	139	31.0
—	138	30.5
—	137	30.0
—	136	29.6
—	135	29.0
10	134	28.8
—	133	28.2
—	132	27.8
—	131	27.4
—	130	27.0
9	129	26.5
—	128	26.0
—	127	25.6
—	126	25.0
—	125	24.6
8	124	24.1
—	123	23.7
—	122	23.3
—	121	22.9
—	120	22.6
7	119	22.0
—	118	21.6
—	117	21.0
—	116	20.6
—	115	20.0
6	114	19.8
—	113	19.2
—	112	18.8
—	111	18.4
—	110	18.0
—	109	17.6
5	108	17.3
—	107	17.0
—	106	16.7
—	105	16.4
—	104	16.1
—	103	15.8
4	102	15.6
—	101	15.3
—	100	15.1
—	99	14.9
—	98	14.7
—	97	14.5
—	96	14.3
—	95	14.1
3	94	13.9
—	93	13.7
—	92	13.5
—	91	13.3
2 1/2	90	13.1
—	89	12.9
—	88	12.7
—	87	12.5
—	86	12.3
2	85	12.1
—	84	11.9
—	83	11.7
—	82	11.5
—	81	11.3
—	80	11.1
1 1/2	79	10.9
—	78	10.7
—	77	10.5
—	76	10.3
—	75	10.1
—	74	9.8
1	73	9.5
—	72	9.2
—	71	8.8
—	70	8.4
—	69	8.0
—	68	7.6
1/2	67	7.0
—	66	6.4
—	65	5.9
—	64	5.6
—	63	5.3
—	62	5.0
—	61	4.8
—	60	4.6
—	59	4.4
—	58	4.2
—	57	4.0
—	56	3.8
—	55	3.6
—	54	3.4
—	53	3.2
—	52	3.0
—	51	2.8
—	50	2.6

KNABEN

Jahre	cm	kg
14	160	47.1
—	159	46.2
—	158	45.3
—	157	44.4
—	156	43.6
—	155	42.8
—	154	42.0
13	153	41.2
—	152	40.4
—	151	39.6
—	150	38.8
—	149	38.0
12	148	37.4
—	147	36.8
—	146	36.2
—	145	35.6
—	144	35.0
11	143	34.3
—	142	33.6
—	141	32.9
—	140	32.3
10	139	31.7
—	138	31.1
—	137	30.5
—	136	30.0
9	135	29.4
—	134	28.8
—	133	28.3
—	132	27.8
—	131	27.3
8	130	26.8
—	129	26.3
—	128	25.8
—	127	25.4
—	126	25.0
7	125	24.5
—	124	24.0
—	123	23.6
—	122	23.1
—	121	22.7
6	120	22.2
—	119	21.8
—	118	21.4
—	117	21.0
—	116	20.6
5	115	20.2
—	114	19.8
—	113	19.4
—	112	19.0
—	111	18.7
—	110	18.4
4	109	18.1
—	108	17.8
—	107	17.5
—	106	17.2
—	105	16.9
—	104	16.6
3	103	16.3
—	102	16.0
—	101	15.7
—	100	15.4
—	99	15.1
—	98	14.9
—	97	14.7
—	96	14.5
2 1/2	95	14.3
—	94	14.1
—	93	13.9
—	92	13.7
2	91	13.5
—	90	13.3
—	89	13.1
—	88	12.9
—	87	12.7
1 1/2	86	12.5
—	85	12.3
—	84	12.1
—	83	11.9
—	82	11.7
—	81	11.5
1	80	11.3
—	79	11.1
—	78	10.9
—	77	10.7
—	76	10.5
—	75	10.2
1/2	74	9.9
—	73	9.6
—	72	9.2
—	71	8.8
—	70	8.4
—	69	8.0
—	68	7.6
—	67	7.3
—	66	6.8
—	65	6.4
—	64	6.0
—	63	5.6
—	62	5.3
—	61	5.0
—	60	4.8
—	59	4.6
—	58	4.4
—	57	4.2
—	56	4.0
—	55	3.8
—	54	3.6
—	53	3.4
—	52	3.2
—	51	3.0
—	50	2.8

Abb. 7

Somatogramm für

Knaben und Mädchen

nach Priv.-Doz. Dr.med.

D. Vogt,

Dtsch. Ärzteverlag

Köln-Berlin

9. LITERATURVERZEICHNIS

1. ANSCHÜTZ, F., BURKERT, E.:
Die Fehler der auskultatorischen Blutdruckmessung nach
Riva-Rocci/Kototkoff an umfangreichen Weichteilen.
Kreislaufforsch. 43, 335 (1954)
2. ASCHOFF, J.J., ASCHOFF, J.:
Die Tagesperiodik der orthostatischen Kreislaufregulation.
Pflügers Arch. 306, 146-152 (1969)
3. BACHMANN, K., ZERZAWY, R.:
Sympathikomimetika und Orthostasesyndrom.
Dengler: Das Orthostasesyndrom
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, 142-150 (1974)
4. BÖHM, C.:
Hypotonie und Orthostatisches Syndrom
Internist 14, 511-520 (1973)
5. BRAASCH, W., BUSCHHOLD, J., KÖHLER, J.:
Zur Therapie orthostatischer Regulationsstörungen
Dtsch. Med. Wochenschr. 96, 1557-1561 (1971)
6. BURTON, A.:
Physiologie und Biophysik des Kreislaufs.
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York (1969)
7. DELIUS, W.:
Herz, Kreislauf.
6 Nr. 6, 311-317 (1974)
8. ECHT, M., LANGE, L.:
Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung
venentonisierender Pharmaka auf das Niederdrucksystem des Menschen.
Dengler: Das Orthostasesyndrom
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, 109-123 (1974)
9. GANONG, W.:
Medizinische Physiologie.
Springer Verlag- Berlin-Heidelberg-New York (1971)

10. GERSEMEYER, E.F.:
Langzeittherapie der hypotonen Regulationsstörungen.
Dtsch. Med. 7, 466-473 (1966)
11. GERSEMEYER, E.F., MAUER, W., HUEP, W.W.:
Die Rolle der Mineralocorticoide beim orthostatischen Syndrom.
Dengler: Das Orthostasesyndrom
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, 153-162 (1974)
12. HENGSTMANN, J.:
Metabolic pattern and pharmacokinetic properties of phenolic sympathomimetic amines.
Arzneim. Forsch. 26, 1251 (1976)
13. HORSTMANN, W.F., HUEP, W.W., GERSEMEYER, E.F.:
Therapie der Hypotonie.
Fortschr. Med. 89, Nr. 11, 452-454 (1971)
14. JÜNGST, B.-K., KASSABIAN, H.:
Zur Behandlung orthostatischer Kreislaufstörungen im Kindesalter mit Novadral Liquidum.
Med. Klinik 67, Nr. 37 (1972)
15. DE MARÈES, H., KUNITSCH, G., BARBEY, K.:
Untersuchungen über Kreislaufregulationen während der orthostatischen Anpassungsphase. Der Einfluß von Bett-ruhe und Ausdauertraining auf die orthostatische Sofortregulation.
Basic Res Cardio. 66, 462 (1974)
16. MELLANDER, S., NORDENFELT, J.:
Zur Wirkung von Noradrenalin und Dihydroergotamin auf den peripheren und zentralen Kreislauf
Dengler: Das Orthostasesyndrom
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, 99-109 (1974)
17. MENNER, K.:
Untersuchungen zur Diagnostik des Orthostase-Syndroms.
Archiv für Kreislaufforsch., Bd. 61, Heft 1, 27-63 (1970)
18. MENNER, K.:
Orthostasesyndrom bei Kindern und Jugendlichen.
Diagnostik 4, 391-392 (1971)

19. MERCKENS, E.:
Untersuchungen über die Adaptation des Organismus
an ein 8-wöchiges Training im Tauchen mit ABC-Aus-
rüstung.
Wissenschaftl. Hausarbeit, Lehramt an Gymnasien,
Kiel, Fach Sport

20. PROBST, G.:
Die orthostatische Hypotonie. Versuch einer verein-
fachten Diagnostik. Behandlung in der ambulanten
Praxis.
Schweiz. Rundschau Med. 64, 730-734 (1975)

21. RIECHELMANN, H.:
Die orthostatische Kreislaufregulation in Ruhe und
nach Belastung.
Staatsexamensarbeit für das Lehramt an Gymnasien
im Fach Sport, Kiel (1977)

22. RIECKER, H.:
Hypotonie.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1979)

23. RIECKERT, H.:
Die Kreislaufregulation bei jugendlichen Sportlern
unter orthostatischer Belastung.
Med. Welt 23, 362-365 (1972)

24. SCHELLONG, R.:
Regulationsprüfungen des Kreislaufes 1938 Zit. in
Grosse-Brockhoff, F.: Pathologische Physiologie.
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1969)

25. SCHMIDT-VOIGT, J.:
Der orthostatische Symptomenkomplex.
Med. Kurse, ärztl. Fortbildung 18 (1968)

26. SCHOLZ, H., TRUPAT, A., KLIMT, F.:
Blutdruck und Pulsfrequenz beim passiven Orthostaseversuch
im Kindesalter.
Med. Klinik 65, Nr. 26 (1970)

27. STEGEMANN, J.:
Beziehungen zwischen Trainingszustand und Orthostase-
toleranz.
Cardiology 61 (Suppl 1), 255-263 (1976)

28. STUHR, O.:
Therapie der hypotonen Kreislaufregulation bei Schul-
kindern mit Novadral retard.
Münch. Med. Wochenschr. 46, 1563-1567 (1971)

29. THULESIUS, O.:
Die Diagnose der orthostatischen Hypotonie anhand
einfacher Kreislaufparameter.
In: Dengler, HJ.
Hersg.: Das Orthostasesyndrom
Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, 177-186 (1974)

30. WILLE, Th.:
Chronische hypotone Regulationsstörungen und ihre Be-
handlung.
Zschr. Allgemeinmedizin 48, 32 (1972)

31. WITZLEB, E.:
Hypotone und orthostatische Regulationsstörungen
Scripta Medica Merck 9 (1974)

32. WITZLEB, E.:
Funktionen des Gefäßsystems in
Schmidt, R., Thews, G.:
Einführung in die Physiologie des Menschen.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, S. 387

33. WITZLEB, E.:
Hypotone und orthostatische Regulationsstörungen.
Scripta Medica Merck 9 (1974)

34. WOLF, D.:
Das Orthostasesyndrom beim Schulkind.
M. Kurse ärztl. Fortbildung 24, Nr. 1, 28-30 (1974)

35. ZINNER, S., MARTIN, L., SACKS, B., ROSNER, B.,
KASS, E.:
A longitudinal study of blood pressure in childhood
Am. J. Epidemiol 100, 437-442 (1975)

Herrn Professor Jüngst danke ich für die
Überlassung des Themas und die freundliche
und geduldige Unterstützung bei der Er-
stellung der vorliegenden Arbeit.

Herrn Professor Stopfkuchen danke ich für
die Übernahme des zweiten Gutachtens.

Dank gilt auch meinen Eltern für Ihr
Vertrauen.

L E B E N S L A U F

Am 29. März 1951 wurde ich als Tochter des kaufmännischen Angestellten Gerhard Vogt und seiner Ehefrau Christa, geb. Pätzold, in Berlin-Lichterfelde geboren.

Ostern 1958 trat ich in die 9. Grundschule in Berlin-Lankwitz ein. 1960 wurde mein Vater nach Erlangen versetzt, wo ich nach weiteren zwei Jahren Volksschulbesuch in das dortige Marie-Therese-Gymnasium eintrat und im Juni 1971 das Zeugnis der Reife erhielt.

Im Oktober 1971 nahm ich das Studium der Landwirtschaft an der Georg-August-Universität Göttingen auf. Im Juli 1972 legte ich die landwirtschaftliche Vorprüfung ab.

Im Wintersemester 1972 wurde meinem Antrag auf Studienfachwechsel in das Fach der Humanmedizin stattgegeben. Da mir sowohl die landwirtschaftliche Vorprüfung, als auch die zwei Semester Landwirtschaft anerkannt wurden, konnte ich mein Studium mit dem dritten Semester Humanmedizin fortsetzen.

Im März 1974 bestand ich das Physikum. Zum Sommersemester 1975 wechselte ich an die Johannes-Gutenberg-Universität Mainz. Dort legte ich den ersten und zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung ab. Zur Absolvierung des Praktischen Jahres ging ich nach Berlin, wo ich in der Inneren und chirurgischen Abteilung des Behring-Krankenhauses und in der anaesthesiologischen Abteilung des Klinikums Westend tätig war.

Im April 1978 bestand ich dort den dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung, meine Approbation erfolgte am 17. Mai 1978.

Seit dem 1. Juli 1978 bin ich als wissenschaftliche Assistentin in der anaesthesiologischen Abteilung des Klinikums Westend tätig.

Berlin, im September 1981

